UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 145

DE LA GANGRÈNE INFECTIEUSE DES PAUPIÈRES EN GÉNÉRAL ET EN PARTICULIER DANS L'ÉRÉSIPÈLE DE LA FACE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1934

PAR

Roger-Albert DAIRE

Né le 26 juin 1910 à Granville (Manche)
Elève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

Examinateurs de la Thèse

MM. TEULIERES, professeur..... *Président.*
PAPIN, professeur..... *Juges*
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges*
DESPONS, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0018

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 145

DE LA GANGRÈNE INFECTIEUSE DES PAUPIÈRES EN GÉNÉRAL ET EN PARTICULIER DANS L'ÉRÉSIPÈLE DE LA FACE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1934

PAR

Roger-Albert DAIRE

Né le 26 juin 1910 à Granville (Manche)
Elève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

Examinateurs de la Thèse :

MM. TEULIERES, professeur..... *Président.*
PAPIN, professeur..... *Juges*
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges*
DESPONS, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Doyen Honoraire ..... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ. BEGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Physiologie	PACHON.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIE.

MICHELEAU (Médecine générale).
MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).
PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)

	MM.
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle ..... GOURDON
Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire ..... DELGUEL

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France le 30 mars 1918.

A LA MEMOIRE DES MIENS

A MA MERE

Qu'elle trouve en ce modeste ouvrage un bien faible témoignage de mon affection.

A MA GRAND'MERE

A MA FIANCEE

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE BREST

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. TEULIERES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En le remerciant du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, qu'il nous permette de lui exprimer respectueusement notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné dans son service, et pour le bienveillant accueil que nous avons toujours trouvé auprès de lui.

AVANT-PROPOS

En présentant ce modeste travail, qu'il nous soit permis de remercier ceux-là qui ont bien voulu le faciliter en nous faisant profiter de leur expérience.

Que M. le Professeur Teulières, qui nous a inspiré cette étude, et nous a aidé de ses conseils, veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Notre sujet, très limité, nous paraît cependant intéressant en raison de la rareté des lésions que nous envisageons ; nous avons l'heureuse fortune de pouvoir rapporter trois observations inédites dont deux ont évolué plus ou moins complètement sous nos yeux dans le service de notre président de thèse.

M. le Professeur Portmann a bien voulu nous communiquer notre troisième observation inédite. Nous l'en remercions bien vivement ici.

INTRODUCTION.

Du processus de gangrène en général.

Sous le terme général de « gangrène » nous avons coutume de désigner des processus de mortification qui peuvent cependant différer tant par les lésions anatomo-pathologiques qui les caractérisent que par leurs causes... Littré définit celle-ci « une extinction de toute action organique dans une partie du corps avec réaction de la puissance vitale dans les parties contiguës. »

En raison des aspects variés sous lesquels peut être réalisée cette « mort locale » sous des influences diverses il convient d'essayer de les classer.

C'est ainsi qu'au point de vue anatomo-pathologique Le Tulle considère trois groupes de lésions généralement indépendants :

1° La *Nécrobiose* qui désigne l'ensemble des altérations dégénératives qui se succèdent dans le territoire d'une artère terminale oblitérée, en l'absence de tout apport septique. C'est « l'infarctus ischémique ».

2° La *Nécrose* qui actuellement « désigne la mort des éléments cellulaires aussi bien que des tissus ». Le trait caractéristique de cette nécrose c'est l'absence de putréfaction, quelle que soit l'étendue du territoire mortifié, même en présence d'une infection microbienne déterminée, même s'il y a alentour une réaction inflammatoire suppurative.

3° La *Gangrène* est caractérisée, elle, par la putréfaction. Elle consiste en une « désintégration putrilagineuse » des parties frappées à mort, avec « fétidité cadavérique ».

Du point de vue pathogénique, ces lésions résultent de processus particuliers, et nous sommes loin du temps où l'on rapportait les formes sèches et humide de la gangrène à la plus ou moins grande richesse en suc des organes touchés.

S'il est évident que la nécrobiose est due à un manque de nutrition des tissus, conséquence d'un arrêt circulatoire, quelles sont les causes de la nécrose ?

Ce peut être tout bonnement un acte physiologique : les cellules mortifiées d'un épithélium qui s'exfolient pour être remplacées par de nouveaux éléments.

Ce peut être aussi un phénomène pathologique réalisé de manières diverses :

1° *Nécrose mécanique :* une action locale immédiate vient compromettre l'intégrité de l'élément anatomique ; ainsi agissent les agents mécaniques (contusions), physiques (froid, chaleur), chimiques (caustiques).

2° *Nécrose trophique :* ce sont les lésions nerveuses qui constituent les trophonévroses nécrotiques de Lancereaux, les escarres de décubitus acutus, le panaris syringomyélique ; ce sont aussi certaines intoxications, telle l'intoxication phosphorée, l'ergot de seigle qui paraît agir indirectement en provoquant un spasme nerveux ischémiant ; ce sont enfin certaines dyscrasies sanguines (diabète).

3° *Nécrose infectieuse :* Ces infections jouent dans les mortifications un rôle capital, soit que leur action soit spécifique : c'est le cas du charbon dont toutes les manifestations cutanées s'accompagnant de nécrose, soit qu'elles ne réalisent le sphacèle qu'en vertu de certaines conditions hors desquelles elles causeraient seulement une atteinte banale : ces conditions sont réalisées par un terrain particulièrement favorable, par une virulence exaltée des germes agissant sur ce terrain.

Quant à la fermentation putride, presque toujours due à l'action de germes anaérobies, elle se manifeste dans deux conditions différentes. Tantôt elle est la cause primordiale et directe de la mort du tissu atteint (appendicite gangré-

neuse d'emblée), tantôt et plus souvent elle paraît constituer une sorte de complication survenant dans des tissus préalablement envahis par des lésions infectieuses, toxiques ou toxi-infectieuses.

En présence de ces réactions variées nous voyons donc qu'il faudra toujours préciser devant quel type de lésion nous nous trouverons, et quand nous emploierons le terme de « gangrène » seul, ce sera toujours dans son sens le plus général de mortification.

Au reste, il est possible de voir réunis différents processus ; une nécrobiose primitive peut souvent se compliquer d'une nécrose infectieuse ; une gangrène diabétique réalisant une nécrose trophique par dyscrasie sanguine cède bien souvent rapidement le pas à l'infection banale, voire putride...

Dans le sujet qui fait l'objet de notre travail, nous n'avons pas l'intention d'envisager tous les processus de gangrène qu'on peut trouver au niveau des paupières ; laissant de côté les nécrobioses consécutives à un lambeau de blépharoplastie à pédicule trop étroit, les nécroses mécaniques et trophiques, nous nous attacherons aux réactions infectieuses nécrosantes ou gangréneuses vraies, et ferons porter spécialement notre étude sur les accidents de mortification palpébrale au cours de l'érésipèle de la face; nous dirons également quelques mots des autres mortifications infectieuses à l'exclusion de la nécrose charbonneuse qui forme une entité clinique nettement définie et qui mériterait une étude spéciale trop longue pour le cadre de notre travail.

Après un bref historique nous envisagerons l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie de la gangrène, puis les manifestations cliniques de l'érésipèle avec les observations s'y rapportant, suivies de quelques observations de gangrènes infectieuses diverses, enfin le diagnostic et le traitement.

HISTORIQUE.

Connu dès la plus haute antiquité l'érésipèle s'est vu l'objet de nombreux travaux qu'il n'est point dans notre rôle d'envisager ici. Toutefois avec Achalme il est possible de diviser l'histoire de l'érésipèle en trois périodes : une période ancienne clinique, une période anatomo-pathologique, une période moderne histopathologique et bactériologique.

La période ancienne qui s'étend jusqu'au début du XIX^e^ siècle voit les auteurs d'Hippocrate à Lorry isoler cliniquement l'érésipèle des manifestations voisines avec plus ou moins de succès ; mais l'origine en est inconnue et l'on invoque les altérations de l'humeur biliaire venant troubler le milieu intérieur.

A cette période succède une phase durant laquelle avec une observation clinique rigoureuse, on dispose de méthodes d'investigation meilleures et l'on remarque des altérations de telle ou telle partie de l'organisme, altérations qui deviennent la source de la maladie constatée. C'est alors que Morgagni, Ribes, Cruveilhier, Bouillaud incriminent dans l'érésipèle la phlébite capillaire, Blandin, Velpeau l'angioleucite, Sanson les deux processus à la fois. Un peu plus tard Piorry parle de « septico-dermite » terme encore actuellement conservé.

De nos jours les moyens d'étude plus poussés permettent l'étude intime de l'affection. Renaut en 1874 fixera d'une manière à peu près définitive les caractères histopathologiques de la dermite. Fehleisen en 1882 isole le streptocoque et établit expérimentalement son rôle comme agent pathogène dans l'érésipèle, tandis qu'en 1887 Metchnikoff expli-

que les réactions de l'organisme devant l'infection par la phagocytose.

La gangrène, elle, depuis longtemps observée sous sa forme sénile ou par ergotisme, ne semble pas avoir dans l'érésipèle attiré l'attention des anciens. Il faut arriver à Gosselin, pour trouver une étude clinique ordonnée de la gangrène érésipélateuse. L'auteur signale la différence dans l'évolution et la gravité de l'affection selon qu'elle est précoce ou tardive.

Denucé en 1885, Achalme en 1891 s'attachent dans leurs travaux à l'étude de l'érésipèle et parlent de ses formes gangréneuses.

Elschnig en 1893 étudie l'étiologie et la pathogénie de la gangrène palpébrale érésipélateuse ou non. Déjà à cette époque la littérature s'est enrichie de quelques communications.

En 1904 Pes fait une revue générale du phlegmon gangréneux des paupières.

Mais déjà Morax, puis à sa suite Terson établissent qu'il convient de différencier nettement gangrène vraie et nécrose.

En 1907, Prince consacre sa thèse à l'étude de l'érésipèle gangréneux, insistant surtout sur sa pathogénie.

L'année suivante Couard consacre sa thèse à un travail d'ensemble sur l'érésipèle gangréneux des paupières, dont il recherche les cas cités dans la littérature. Il en étudie l'origine, l'allure clinique et conclut à un pronostic immédiat favorable mais à un pronostic éloigné grave « en raison des cicatrices vicieuses que la gangrène entraîne ».

En 1914 Eppenstein en Allemagne étudie les nécroses de la paupière, collationnant les cas parus dans la littérature à ce jour.

A l'heure actuelle d'assez nombreux cas de nécrose et de gangrène des paupières ont fait l'objet de communications et nous avons essayé dans la mesure où il nous l'a été possible de les rechercher, en particulier celles qui concernaient l'érésipèle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A l'état normal la peau des paupières est extrêmement fine, mince... Elle est lâchement unie au tissu sous-jacent sauf au niveau des ligaments palpébraux interne et externe auxquels elle adhère intimement, recevant seulement les fibres d'insertion dermique du muscle releveur, qui assurent les plis de flexion. Au-dessous nous trouvons un tissu conjonctif très lâche, extensible, faiblement adipeux, disposé en avant du muscle orbiculaire... En arrière de ce même muscle le même tissu conjonctif reparaît...

La vascularisation de cet ensemble est assurée par des arcs artériels d'inégale importance au niveau des paupières supérieures et inférieures. En dehors des anastomoses fournies par les artères temporale superficielle, transversale de la face et les branches orbitaires de l'ophtalmique, l'irrigation palpébrale est assurée par les artères palpébrales naissant également de l'ophtalmique dans la région de l'angle nasal.

A la paupière supérieure, l'artère palpébrale suit le bord libre de la paupière en avant du cartilage tarse, formant l'arcade marginale. En outre il existe un rameau détaché de cette palpébrale qui va s'anastomoser avec un rameau de l'artère lacrymale pour former une arcade périphérique.

A la paupière inférieure, si l'arc marginal existe, l'arc périphérique fait défaut. La nutrition des tissus assurée par de fines artérioles issues de ces arcs est cependant un peu meilleure pour la paupière inférieure de surface réduite...

De tout ceci il ressort que la région palpébrale moyenne par la finesse de sa peau, par la laxité de son tissu conjonc-

tif aisément distendu par l'œdème, par sa faible vascularisation représente une zone particulièrement fragile, et ceci peut déjà expliquer pourquoi la gangrène frappe cette région électivement alors qu'elle respecte le bord libre.

Dans l'érésipèle, il est des lésions spécifiques de « septicodermite », lésions que du point de vue anatomo-pathologique Fehleisen a réparti en trois zones.

1° Zone périphérique ou de début caractérisée par une abondante exsudation sérofibrineuse, la diapédèse des polynucléaires, la présence de cellules embryonnaires et de nombreux streptocoques.

2° Zone moyenne ou d'état où la diapédèse est intense, les chaînettes de streptocoques plus courtes.

3° Zone centrale ou de déclin avec leucocytes dégénérés, streptocoques intracellulaires dans les vaisseaux lymphatiques...

D'après Renaut, Conheim, Unna il existerait parfois des altérations des capillaires sanguins lésés dans leur endothélium, réalisant des thrombus fibrineux en l'absence de tout germe.

A ces lésions la gangrène surajoute ses caractères propres. Elle frappe généralement les deux paupières, parfois une seule et dans ce dernier cas peut-être plus souvent la paupière supérieure. Parfois même les lésions sont bilatérales. Cette nécrose apparue en même temps que la dermite ou quelques jours après se limite rapidement,« la totalité de la surface cutanée palpébrale prend une coloration noirâtre, puis se sépare du bord de la paupière et de la région du sourcil par un sillon d'élimination... L'escarre en se détachant laisse à découvert le tarse et la couche musculaire ; un tissu de granulations, puis une cicatrice rétractile succèdent à cette perte de substance et entraînent ultérieurement un renversement en dehors du bord libre de la paupière » (Morax).

Exceptionnellement la plaque de nécrose peut au lieu de prendre cette coloration noirâtre, être blanche ou bleutée sans qu'il en découle un pronostic particulier.

Au point de vue microscopique d'après la thèse de Couard la plaque de sphacèle se présente sous une forme grossièrement fibrillaire, sans organisation. Au niveau du sillon d'élimination se trouve un tissu cellulaire aux larges vacuoles, aux cellules gonflées et proliférantes, en voie de divisions karyokynétiques nombreuses, avec présence de nombreux globules blancs et de riches arborisations vasculaires néoformées, l'ensemble traduisant la réaction vitale de réparation.

Parfois la nécrose au lieu de s'installer d'emblée paraît résulter de l'intensité des réactions inflammatoires et pyogènes réalisant un phlegmon plus ou moins étendu de la région, ou évolue en même temps que celui-ci (Cas Noceti et Tiscornia). Cependant le plus souvent les phlegmons palpébraux d'origine érésipélateuse évoluent sans gangrène, et dans les nombreuses observations recueillies par Jamain dans le service de M. le Professeur Sabrazès, nous relevons six cas d'abcès des paupières sans qu'il y eût de nécrose.

Au-dessous de ce processus, l'œil présente presque toujours un chémosis très accentué, sans autres complications propres à la nécrose.

Dans les autres atteintes infectieuses, la réaction œdémateuse de défense n'a pas les caractères particuliers à l'érésipèle mais l'allure du sphacèle est identique. Signalons toutefois les localisations exceptionnelles rapportées par Banu d'une nécrose du bord libre des paupières et par Lijo Pavia d'un foyer gangréneux d'origine streptococcique sur la conjonctive palpébrale.

A côté de ces nécroses, la gangrène putride, rare aux paupières présente une allure particulière : sous la plaque de sphacèle un pus fétide, grisâtre ou verdâtre, mal lié, recouvre les bourgeons d'un enduit sanieux, et la présence de ce pus, de cette odeur caractéristique en même temps que la coloration plus violacée des téguments autour de l'escarre signe la nature de la lésion.

ETIOLOGIE, PATHOGENIE

Les causes de mortification des paupières, en dehors même des atteintes non infectieuses telles que l'ischémie, les traumatismes, atteintes que nous avons rappelées au début de notre travail, se sont révélées multiples. « Presque toutes les affections palpébrales locales sont susceptibles de donner des plaques de sphacèle. L'érésipèle et les fièvres éruptives se retrouvent avec une fréquence particulière. Le charbon donne constamment une plaque de sphacèle... » (Poulard). Si nous laissons de côté l'œdème malin qui fournit à lui seul une entité clinique bien étudiée dans la thèse de Schmitt (Lyon 1906) nous voyons des cas de gangrène rapportés au cours de coqueluche (Morax) ; de varicelle (Isola, Römer) ; de scarlatine (Martin, Jackson, Köolle) ; de typhoïde (Kumagaï) ; d'infections diphtériques (Schillinger, Steffens, Satanowsky) ; d'inflammations locales diverses : empyème du sinus frontal (Falko) ; d'eczéma impétigineux (Guilini Hilber) ; dans certains cas le staphylocoque paraissait seul en cause (Roger et Weill, Terrien et Casteran, Mansilla) ; dans d'autres une association de germes anaérobies intervient (Romer, Veillon et Morax, Cange). Enfin souvent l'érésipèle des paupières en a été la cause.

Devant ces facteurs multiples l'on s'est efforcé de les classer, et c'est ainsi que Pes dans son travail distingue au point de vue étiologique deux groupes de gangrène :

1° Les gangrènes primitives c'est-à-dire d'apparition quasi spontanée, d'emblée, parmi lesquels il range certains sphacèles diphtériques, érésipélateux, l'œdème malin...

2° Les gangrènes secondaires où la destruction vient à la suite d'une affection antérieure évoluée : typhoïde, scarlatine, coqueluche.

En outre, de ses recherches il résulte qu'à l'origine de ces lésions l'on trouve le plus souvent le streptocoque, en second lieu le staphylocoque, puis le bacille diphtérique... Si nous adoptons cette manière de voir nous croyons utile toutefois de faire la distinction dont nous avons parlé plus haut, à savoir la différence entre la nécrose et la gangrène putride, et nous pouvons proposer de classer les gangrènes infectieuses en:

1° Nécroses septiques primitives
ou secondaires ;
2° Gangrènes putrides primitives
ou secondaires.

Il faut d'ailleurs constater que les cas de gangrènes putrides rapportés dans la littérature, rentrent dans le cadre des gangrènes secondaires, puisque deux fois la cause initiale était une dacryocystite, et une autre fois la varicelle (Römer) et que nous croyons pouvoir y ajouter l'observation de deux de nos malades.

Pour ce qui est de la nécrose il est certain qu'un même germe peut réaliser une atteinte tantôt primitive, tantôt secondaire. Ainsi Paulina Satanowsky entre autres rapporte-t-il un cas de nécrose palpébrale d'origine diphtérique sans conjonctivite antérieure, alors que dans d'autres cas cette conjonctivite préexiste le plus souvent...

Dans bien des cas de nécrose dite secondaire il peut être difficile d'attribuer la mortification à la maladie en cours. Chez un rougeoleux par exemple peut-on incriminer le virus morbilleux alors que les frottis montrent la présence de nombreux streptocoques, ou ne faut-il pas penser que à l'occasion d'une rougeole le malade présente un sphacèle dû à l'action des streptocoques ?

Toute classification ne saurait donc être prise au pied de la lettre, et n'a de valeur qu'en tant qu'elle apporte de la clarté, de la facilité dans l'exposition de la question.

Qu'en advient-il dans l'érésipèle ? La découverte du streptocoque a semblé un moment mettre tout le monde d'accord... mais rapidement on vit reprendre les discussions sur la valeur spécifique de ce germe, les uns avec Marmorek soutenant l'unicité du streptocoque, les autres avec Bedzredka concluant à la pluralité des espèces. Ceux-ci semblent à l'heure actuelle voir triompher leur opinion... et s'il n'existe pas un streptocoque absolument spécifique de l'érésipèle, au moins distingue-t-on, à côté de streptocoques anaérobies, trois groupes ayant des caractères biologiques spéciaux :

1. Groupe du streptocoque hemolysans ;
2. Groupe du streptocoque viridans ;
3. Groupe du streptocoque non hemolysans.

Quoi qu'il en soit l'érésipèle dû à l'action intradermique d'un streptocoque qui paraît du groupe des hémolysants s'accompagne parfois d'une nécrose qui peut s'installer en même temps que le processus inflammatoire et être donc primitive, mais qui peut aussi survenir sur une plaque d'érésipèle en pleine évolution, secondairement, réalisant deux types cliniques que nous verrons plus loin.

Cependant si à l'origine de la maladie nous trouvons un streptocoque, dans quelles conditions se produit la gangrène, puisque bien souvent l'évolution peut se faire normalement ?

Dans toute lutte entre deux forces antagonistes, il faut considérer deux choses : la vitalité, la résistance de l'élément attaqué, la valeur destructive plus ou moins poussée de l'agresseur... Il en est de même ici, et la nécrose pourra être le résultat soit d'une faiblesse générale ou locale de l'organisme qui se défend donc mal, soit d'une virulence exceptionnelle de l'agent morbifique. Il va de soi qu'un germe hypervirulent touchant un organisme déficient, voilà

réalisées les meilleures conditions pour avoir les lésions maxima...

Or, du point de vue local, nous avons vu au chapitre de l'anatomie pathologiqpe que la paupière était déjà en temps normal une région fragile. Il n'est point alors impossible de penser que la sérosité d'œdème qui trouve là des conditions exceptionnelles pour s'épancher suffit à comprimer les capillaires peu nombreux qui sont chargés d'assurer la nutrition de la surface palpébrale. De cette compression, mécanique en quelque sorte, il en résulterait l'ischémie du territoire sus-jacent et mortification secondaire.

De plus, nous avons signalé les altérations capillaires constatées dans certains cas. On peut s'expliquer ainsi encore plus facilement que la thrombose qui résulte de ces altérations puisse entraîner de la gangrène. D'après Achalme, cette endothélite ne s'observerait que dans les cas sérieux, encore qu'il soit bien difficile de prétendre à une limite nette, à un seuil inflammatoire au delà ou en deçà duquel cette lésion existerait ou non.

Du point de vue général, la résistance de tout l'organisme paraît en jeu. On a constaté la gravité de l'érésipèle de l'enfant, du vieillard. D'autres part, de tous les cas de gangrènes palpébrales érésipelateuses ou non que nous avons relevés dans la littérature, cinq seulement s'observaient chez des sujets aux alentours de la trentaine, et encore dans trois de ces observations (Veillon et Morax, 2e cas inédit) s'agit-il non de nécrose, mais de gangrène putride. Il semble donc que le pouvoir de défense de l'organisme soit à considérer; moins le sujet est résistant et plus la porte est ouverte à l'infection et à ses complications ; cette moindre résistance peut être le fait aussi bien de l'âge que de multiples circonstances telles que la maladie, les tares organiques, et nous verrons plus loin que Gosselin avait déjà remarqué la gravité exceptionnelle du processus chez les individus diminués, tarés...

Cependant, si le terrain intervient, ne convient-il pas

également d'envisager la part qu'a le germe en cette destruction ; si l'infection streptococcique n'est pas plus gangrénisante que d'autres, il est certaines constatations qui semblent prouver pourtant qu'en quelques cas elle peut acquérir cette propriété. Du point de vue clinique, nous relevons dans le dictionnaire de Dechambre que l'érésipèle présente fréquemment uncal lure épidémique, et que « les épidémies d'érésipèle affectent le plus souvent une forme spéciale, en rapport avec la constitution médicale du moment... ». D'après Stillé, l'Américain Sutton, dans l'épidémie d'Indiana en 1843, constata des lésions à début buccal, et préparant des complications gangréneuses.

Aussi la virulence particulière du streptocoque dans ces cas a-t-elle fait l'objet de diverses hypothèses. Alors que Denucé et les auteurs du dictionnaire de Dechambre surajoutent au bacille de Felheisen un autre germe agent véritable de la gangrène, Achalme à la suite de Tillmans et Weigert se réclament d'un ferment, d'une substance granuleuse spéciale remplissant les cavités lymphatiques et que fabriquerait le streptocoque... Actuellement, on pense que divers facteurs agissent sur la virulence des germes.

Le rôle de la densité microbienne serait très important ; l'organisme capable de réagir victorieusement contre une certaine quantité de germes succombe devant un apport massif. « Il semble acquis également que la quantité de germes influe non seulement sur l'éclosion des phénomènes infectieux, mais aussi sur la gravité de l'infection provoquée... » (Dopter). En outre, d'après Tanon, de Paris, la qualité interviendrait également, et une souche nombreuse serait d'autant plus virulente qu'elle est plus jeune... Ceci permet d'envisager le rôle considérable des affections en foyer, « focal septis des Américains », telles que sinusites, caries dentaires qui, hébergeant des germes vieillis, restent longtemps torpides. Mais vienne une lésion surajoutée, une éraillure de la muqueuse apportant un milieu nutritif convenable, il y aura prolifération, pullulation de germes jeu-

nes jusqu'à une densité nocive donnant naissance à l'infection, sur place ou au voisinage...

Les associations microbiennes jouent aussi leur rôle, sans qu'on puisse affirmer, comme le faisait Denucé, que le streptocoque provoque la dermite, le ou les germes associés la nécrose. En réalité, si parfois l'agent surajouté agit par sa virulence propre, et le cas n'est pas douteux s'il s'agit d'un anaérobie essentiellement gangrénogène, il peut seulement par sa présence exalter le pouvoir toxique de l'agent spécifique initial. On a pu le vérifier expérimentalement en adjoignant au streptocoque le *proteus vulgaris* (Monti), le *micrococcus prodigiosus* (Roger). Si Achalme prétend avoir trouvé des cas d'érésipèle où le bacille de Fehleisen était à l'état de pureté, combien plus nombreux sont ceux où l'on trouve associés une foule d'autres germes, le plus souvent aérobies, ce qui ne saurait nous étonner puisque nous savons le revêtement cutané envahi par de nombreux microbes...

Pour nous résumer, nous dirons donc que la gangrène dans l'érésipèle des paupières paraît, d'une part, due à une fragilité locale des tissus chez un organisme qui peut par surcroît être déficient. D'autre part, l'exaltation de la virulence du germe peut jouer, soit du fait d'une densité élevée de microbes jeunes, soit du fait de l'association de germes agissant en renforçant l'action du virus provocateur, ou pour leur propre compte... Dans ce dernier cas, la nécrose qui est d'ordinaire la règle peut faire place à une gangrène vraie si l'agent associé est un anaérobie...

Dans les autres maladies infectieuses, l'on peut également invoquer ces différents facteurs ; la présence si fréquente du streptocoque dans ces nécroses inflammatoires, présence sur laquelle Poulard a attiré l'attention, permet de se demander toutefois si la plupart de ces états ne réalisent pas tout simplement un affaiblissement général ou même local du terrain qu'un apport secondaire de streptocoques légèrement hypertoxiques attaquerait..., mais il ne faudrait

pas généraliser de ce fait et invoquer systématiquement ce mode d'action...

Quant aux gangrènes putrides, elles sont le résultat de l'action spécifique de germes anaérobies qui peuvent réaliser des processus pathologiques variés, mais « présentent volontiers la forme clinique de suppuration gangréneuse.

ETUDE CLINIQUE

I. Nécrose dans l'érésipèle.

A. *Symptomatologie.*

L'érésipèle des paupières présente, dans son évolution, à peu près les caractères de l'érésipèle de la face proprement dit, dont il ne constitue le plus souvent que le début...

Après une incubation assez courte, de trois ou quatre jours, durant laquelle parfois le malade éprouve des douleurs à début dentaire ou sinusien traduisant le réveil d'une infection de voisinage qui paraît être alors à la base de la lésion, survient, avec des phénomènes généraux, la tuméfaction des paupières. Pris d'un frisson violent, le sujet présente de la température, et quelquefois même est pris de vomissements durant que s'installe un œdème lisse, élastique. Celui-ci a son origine, soit au niveau de l'angle interne, ce qui est fréquent, soit au niveau d'une petite plaie ou d'une excoriation minime du rideau palpébral. A partir de ce point plus rouge que le tissu sain, l'œdème devient envahissant, assez marqué pour empêcher l'ouverture des paupières qui prennent une coloration rouge uniforme allant du rouge framboise au rouge écarlate... A la périphérie, le bourrelet classique limite un processus qui, dans les cas légers, se localise à la région orbitaire ou à son voisinage immédiat, mais qui souvent s'étend à toute la face, devient bilatéral, réalisant l'aspect caractéristique du « magot chinois »... A ce niveau, le malade éprouve une sensation de chaleur mordicante ; les auteurs s'accordent

à dire que la douleur serait atténuée. Les ganglions préauriculaires et sous-maxillaires sont tuméfiés, sensibles dès le début de l'éruption. Dans les formes graves, la présence d'une néphrite est révélée par l'albuminurie...

L'érésipèle localisé aux paupières ne dure qu'une semaine ; la terminaison est, comme dans tous les autres cas, brusque. Telle est, d'après Terson, Poulard, la symptomatologie classique.

L'apparition de la nécrose, complication d'ailleurs très rare, vient modifier ce tableau.

Si l'incubation, les signes généraux sont identiques, localement l'œdème lisse est remplacé par une tuméfaction pâteuse, plus circonscrite qui, au lieu du rouge écarlate, présente la coloration rouge sombre de l'escarre commençante. La sensation de chaleur mordicante a le plus souvent disparu. La douleur spontanée ou provoquée reste variable, assez souvent faible.

Dans les jours qui suivent s'installe la lésion type : le placard rouge sombre fonce de plus en plus, devient brunâtre, croûteux ; localisé à une, deux ou même les quatre paupières simultanément ou successivement, il en occupe presque toute la surface, mais respecte le bord libre. Autour de ces portions tégumentaires nécrosées, une ligne rouge apparaît, en même temps que s'étend tout autour la réaction inflammatoire de l'érésipèle avec la douleur, le bourrelet. Assez souvent d'ailleurs, la plaque érésipelateuse précède d'un jour ou deux l'apparition du sphacèle. Pendant ce temps, les symptômes généraux s'atténuent, l'état général est satisfaisant. Rarement, depuis le début du processus, nous avons trouvé dans les observations que nous avons pu recueillir la notion d'adénopathie. Faut-il en conclure que l'absence de ganglions a une signification spéciale. En réalité, dans la thèse de notre camarade Mons, inspirée par M. le professeur Sabrazès, nous lisons que cette notion classique depuis Chaumel est discutée, Roger affirmant sa constance, Widal la niant non moins catégoriquement, et il con-

clut que, si bien souvent les observations n'en font pas mention, c'est tant par le peu d'importance de la réaction que par la difficulté qu'il peut y avoir à rechercher des ganglions dans une zone œdématiée et douloureuse. Plus loin, il étudie les caractères et la valeur de l'adénopathie dans les diverses réactions morbides de l'érésipèle ; nous n'avons rien trouvé de particulier concernant la nécrose. Il est donc impossible de conclure et de tirer un pronostic d'une absence qui de plus s'observe « aussi bien dans les érésipèles graves que dans les érésipèles très superficiels s'éteignant rapidement ».

L'œil au-dessous, injecté au niveau de la conjonctive bulbaire, ne paraît pas autrement touché.

Mais déjà, à peine la plaque de nécrose a-t-elle acquis ses caractères que la réaction vitale qui tend à la limiter apparaît. En même temps quil y a régression des signes de la dermite, que l'œdème s'affaisse, il se creuse tout autour de la région mortifiée un sillon d'élimination. « Dès lors, le tissu immédiatement en contact avec la plaque de gangrène va réagir et chercher à se débarrasser de ce corps étranger et dangereux, le soulever peu à peu... Le bourgeonnement réparateur des couches profondes permettra enfin à l'escarre de se détacher et laissera les cellules, par leur prolifération, combler cette vaste perte de substance... Ce travail néoformateur se manifeste cliniquement par une suppuration abondante autour de l'escarre, obligeant le malade à changer son pansement tous les jours » (Couard).

A la chute de l'escarre, on constate que celle-ci intéressait toute la peau, et que dans la profondeur, le muscle parfois touché est plus souvent indemne, mis à nu, comme disséqué et qu'il garde sa contractilité. Il baigne dans le liquide séro-purulent qui tapisse le fond du cratère ainsi délimité ; quelques débris sphacélés peuvent encore s'éliminer peu à peu. La lésion semble alors très grave mais l'aspect du globe oculaire injecté dans sa conjonctive entre les paupières réduites aux deux franges ciliaires revêt un

caractère heureusement plus effrayant que redoutable. Puis rapidement, il y a prolifération des bourgeons réparateurs tant sur les bords de l'ulcération que dans la profondeur. La plaie se déterge et l'évolution se fait vers la guérison par cicatrice fibreuse plus ou moins parfaite, mais alors que la dermite spécifique a regressé rapidement en huit à dix jours sans laisser ordinairement de traces, la cicatrisation se fait plus lentement, demandant un mois, et même davantage ; la restitution anatomique, quelquefois imparfaite entraîne, du fait de la rétraction du tissu fibreux, une restitution fonctionnelle elle-même déficiente, et peut-être à la source des complications que nous envisageons plus loin.

OBSERVATIONS

Observation I
(Inédite).

S... René, 27 ans, docker, transéaté de l'hôpital Pellegrin, le 1er juin 1932.

Début le 12 mai par un petit bouton siégeant à l'angle externe de l'œil droit avec phénomènes inflammatoires très accusés. Le lendemain, un gros œdème réalise une occlusion palpébrale complète. Du pavillon des pansements externes, le malade est dirigé sur le service des contagieux.

La région atteinte devient rouge, cuisante ; l'érésipèle est diagnostiqué. Un examen bactériologique révèle la présence de diplocoques, diplostreptocoques, staphylocoques associés à un gros bâtonnet prenant le Gram.

Dès le 14 mai, la maladie affecte un caractère gangréneux des paupières droites. Cette évolution amène l'intéressé à la clinique ophtalmologique.

Examen à l'entrée, 1er juin : On constate une vaste perte de substance intéressant les deux paupières ; les bords taillés à pic ont une hauteur de deux millimètres environ.

La paupière supérieure présente une grande plaque de sphacèle noire, séparée du bord ciliaire par une bande de tissu rouge avec bourgeons charnus recouverts d'un pus verdâtre, et mesurant environ deux centimètres et demi de large sur un centimètre de haut.

A la paupière inférieure, l'escarre s'est éliminée ; à sa place apparaît une ulcération très profonde atteignant le muscle. De cette ulcération à fond sanieux, bourgeonnant, recouvert de pus, s'exhale un odeur extrêmement fétide. Toute la paupière est prise moins le bord libre.

Les tissus sains environnant cette énorme perte de substance sont le siège d'un œdème rouge et dur.

Le globe oculaire est intact, mobile entre les deux bords ciliaires seuls respectés.

Il n'y a plus de température ; l'analyse des urines montre le 2 juin la présence de 2 gr. 10 d'albumine, albumine qui, le 9 juin, tombera à 0 gr. 35 et le 20 juin à 0 gr. 10.

Un examen des sinus pratiqué le 8 juin révèlera une sinusite fronto-maxillaire droite d'origine dentaire qui paraît bien être à l'origine de l'érésipèle.

Traitement. Evolution : Sous l'influence des lavages et des pansements humides avec de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée,

l'élimination du sphacèle se fait rapidement, et lorsque la suppuration se fait moins abondante, l'on fait des pansements au tulle gras.

De plus, du 2 au 11 juin, le malade reçoit une série de huit ampoules de septicémine par injection intra-veineuse.

Dès le 8 juin, il est fait, sur toute leur longueur, un avivement des bords libres des paupières restés intacts ainsi que nous l'avons vu et une blépharorraphie. Peu à peu, sous le tulle gras, la suppuration a diminué, puis s'est tarie. Bourgeons charnus roses sur toute l'étendue de la plaie qui s'est épidermisée peu à peu. A ce niveau, peau fine, légèrement gaufrée par endroits, mais la blépharorraphie a empêché une rétraction trop considérable.

La cicatrisation est complète le 15 juillet ; le lendemain, le malade quitte l'hôpital.

Le 13 février 1933, notre sujet revient et l'on fait alors une libération partielle de la blépharorraphie portant sur les deux extrémités et ne laissant subsister qu'un pont médian d'un centimètre.

Le 3 mai, nouvelle hospitalisation pour blépharoplastie de la paupière inférieure droite, mais on rtablit auparavant une blépharorraphie de la partie interne des paupières qui avait été libérée auparavant ; celle-ci ne tient pas.

Le 27 mai, M. le professeur Teulières pratique la blépharoplastie de la paupière inférieure droite par lambeau frontal pédiculé.

La guérison est alors rapide et le malade peut sortir le 21 juin avec un bon résultat.

Observation II

(*Inédite*).

L... Jean, 49 ans, employé des tramways. Entrée le 26 avril 1933.

Le mercredi 19 avril, le malade a ressenti des douleurs à début dentaire, puis irradiant tout autour des mâchoires, vers le nez, surtout du côté droit, pour atteindre la région orbitaire interne de l'œil droit. Se sentant légèrement déprimé sans troubles digestifs, il prend sa température : 38°4, mais continue malgré tout son travail.

Dans la nuit du 21 au 22, la paupière supérieure droite s'est tuméfiée, l'œil injecté. Au matin, la paupière énorme cachait le globe oculaire et notre malade, qui avait subi en 1927 une énucléation de l'œil gauche pour iridocyclite après extraction d'une cataracte, est dans l'impossibilité d'y voir. A ce moment apparaît de la douleur au niveau des paupières en même temps que la tuméfaction s'étend jusque sur le front. Ayant cessé tout travail et consulté le 22 et le 23 deux médecins, puis le 26 avril un spécialiste, celui-ci l'envoie à l'hôpital où le malade entre à la clinique ophtalmologique.

Examen à l'entrée : Température, 38°4. On constate un œdème accentué de toute la région orbitaire droite s'étendant en dehors vers la région temporale, en dedans jusqu'à l'angle interne de l'œil,

en haut dépassant l'arcade sourcilière. La paupière supérieure droite, rouge, très œdématiée, présente une plaque de sphacèle respectant le bord libre, longue de 4 centimètres environ, haute de 2 centimètres, blanchâtre. Celle-ci tombera à la suite des lavages, laissant une large perte de substance.

2 mai 1933. — La température est redescendue progressivement à la normale. L'état général est bon. Il y a un énorme œdème de ce qui reste des paupières droites, limité en bas par un bourrelet très net. La douleur provoquée est surtout marquée à la limite de cette tuméfaction. Le cratère ulcéré dû à la chute de l'escarre, à bords décollés, irréguliers, laisse sourdre un pus blanchâtre sans odeur caractéristique, surtout au niveau de l'angle externe.

Au-dessous de la paupière que l'on relève difficilement, l'œil présente un chémosis accentué, mais ne paraît pas autrement atteint, et le malade, gêné par ce chemosis et par l'œdème palpébral, y voit suffisamment pour se conduire. Nous rappelons que l'autre œil avait été énucléé.

La douleur spontanée est alors disparue ; seule persiste, au point de vue fonctionnel, une difficulté très marquée pour ouvrir même légèrement les paupières.

L'examen bactériologique montre la présence de nombreux streptocoques.

L'examen des urines à l'entrée a montré des traces d'albumine qui disparaissent par la suite.

Traitement. Evolution : Pansements humides à l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée pendant quelques jours, puis pansements au tulle gras.

Du 2 au 9 mai, une série de huit ampoules de septicémine par voie intraveineuse.

La détersion se produit rapidement et la guérison se fait dans de bonnes conditions. En raison de l'énucléation de l'œil gauche, la blépharorraphie n'a pas été faite : elle aurait rendu le malade aveugle. De plus, la réparation s'est faite régulièrement sans qu'il y ait de tendance à la rétraction exagérée des paupières imposant cette blépharorraphie. C'est une occasion de remarquer combien ces pertes de substance si profondes et si étendues se cicatrisent facilement et s'accompagnent de peu de rétraction si on les compare aux cicatrices de brûlure par exemple.

Le 7 juin 1933, le malade sort en bon état de l'hôpital. Seule persiste une légère inflammation conjonctivale traitée par un collyre au sulfate de zinc.

Observation III
(Inédite).

M^me^ D... Jeanne, 31 ans, vue le 17 février pour écoulement d'oreille datant de vingt-quatre heures, s'accompagnant de céphalée et douleur de la région mastoïdienne, et hospitalisée le 18 février.

Le début de l'affection remontait à quatre ou cinq jours : au cours d'une grippe, cette femme a fait une affection naso-sinusienne très marquée avec complications auriculaires. Dans les antécédents, on note des céphalées fréquentes qui pourraient traduire une atteinte plus ancienne.

A l'examen à l'entrée, on constate une otite moyenne aiguë suppurée gauche avec réaction mastoïdienne très vive ; en outre, pus abondant dans les fosses nasales, facies fatigué, état général très touché, pour une température de 38°.

Le 19, M. le professeur Portmann, pratiquant une mastoïdectomie gauche, constate des lésions d'ostéomyélite très marquées vers la pointe de la mastoïde. La température tombe à 36°6, mais le soir même, la malade se plaint que son pansement la serre au côté gauche du cou. L'érythème constaté alors est attribué à l'iodage opératoire. Cette gêne persistant le lendemain, un nouvel examen montre au niveau du cou du côté gauche un bourrelet typique d'érésipèle qui tend à gagner la joue et la région postérieure du cou. La température se relève rapidement pour être le 21 février à 40°, date à laquelle on institue un traitement au sérum de Vincent dont on fait 20 cc. matin et soir. Toute l'hémiface gauche est prise et l'œdème des paupières est considérable, surtout à la paupière supérieure ; l'occlusion est complète.

Le 22 au matin, on constate au centre de cette tuméfaction de la paupière supérieure une petite fistule par où s'écoulent des débris sphacéliques d'odeur nettement gangréneuse. La malade est alors montrée à M. le professeur Teulières qui établit le diagnostic de gangrène. Cette fistule à bords nets, sans tendance à l'extension, mesure environ un centimètre de long sur deux ou trois millimètres de haut. Elle continue à laisser sourdre des débris sphacéliques d'odeur fétide jusqu'au 27 février.

Le traitement local consiste alors en pansements au sérum de Vincent, instillation de quelques gouttes de ce même sérum dans la plaie, puis pansements humides à l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée, enfin pansements au tulle gras.

Entre temps, il faut noter l'évolution atypique de l'érésipèle qui, au lieu de se développer en papillon, a tourné derrière le cou qu'il envahit sur toute sa hauteur pour gagner le côté droit de la face le 24 février ; les paupières également œdématiées ne présentent de ce côté aucune tendance au sphacèle.

Le 27 février, paraissant en quelque sorte coïncider avec la rétrocession des phénomènes palpébraux, apparaissent des accidents sériques (éruptions, arthralgies) qui font interrompre le traitement sérothérapique. Evolution jusqu'au 7 mars, date à laquelle la température retombe à la normale.

Alors que la cicatrisation de la plaie opératoire s'est faite lentement du fait de son atonie, la cicatrisation palpébrale s'est faite d'une façon remarquable et la malade quitte la clinique le 19 mars.

Revue le 3 juillet, il faut un examen attentif pour trouver une étroite cicatrice linéaire qui n'altère en rien, ni la fonction, ni l'esthétique.

Observation IV.

(*Castresana y Goicoechea*).

Erésipèle gangréneux des quatre paupières avec phénomènes locaux et généraux graves. Gangrène infectée avec lésions phlegmoneuses motivant l'incision. Suppuration consécutive et décollement en profondeur. On cherche par une série d'interventions, à tarir les fistules qui se sont formées et à extirper les séquestres. La restitution est presque complète.

Observation V.

(*Couard*).

Erésipèle gangréneux de la paupière inférieure droite chez une femme de 33 ans. Début par une plaque rouge à la partie interne de la paupière sans notion de traumatisme. Conjonctivite double. ble.

Œdème pâle, mou des deux paupières qui envahit la face et le thorax et devient dur et sombre au niveau de la lésion primitive. A ce niveau, transsudation purulente.

Au dixième jour, plaque de sphacèle noir, ganglions sous-maxillaires et parotidiens. Phénomènes généraux assez marqués. Après 15 à 18 jours, la malade, entrée alors à la clinique, est porteuse d'une escarre criant sous le stylet, limitée par un sillon avec sécrétion purulente épaisse. Les bords ciliaires sont intacts ; dans la profondeur, le muscle est intéressé. L'œil est intact. Présence de A ce niveau, transsudation purulente.

Après blépharorraphie, dont les fils cèdent et blépharoplastie suivant la méthode du professeur Rollet, pour lutter contre l'ectropion, résultats presque parfaits.

Observation VI.

(*Mansilla*).

Gangrène érésipélateuse chez un tailleur de pierre de 52 ans. Début au niveau d'une légère érosion de la paupière inférieure gauche qui se transforme rapidement en une plaque gangréneuse recouvrant toute la paupière en même temps qu'une plaque semblable s'étendait à toute la paupière supérieure du même côté.

Traitement : Lotions antiseptiques et pommade, avec, en perspective, tarsorraphie et, au besoin, blépharoplastie [1].

Observation VII.

(*Noceti et Tisconia*).

Fillette de 8 ans. — Début par un bouton au niveau du sillon naso-génien droit. Œdème rouge qui, rapidement, envahit la moitié droite de la face. Croûte sombre nécrotique au niveau de la lésion initiale où il y a un point fluctuant.

Des deux côtés, ulcération des paupières supérieures :

A *droite,* intéressant toute la paupière du bord libre respecté au sourcil. Seule persiste une languette de peau du côté interne.

A *gauche,* ulcération moins haute allant d'un angle à l'autre. Des deux côtés, allure irrégulière, fond recouvert d'exsudat séropurulent montrant le muscle indemne, comme disséqué. Traitement : Vaporisations antiseptiques ; ponction du phlegmon donnant issue à un pus verdâtre à streptocoque d'où l'on prépare un autovaccin. Injections de sérum antistreptococcique et d'autovaccin espacées. Un mois après le début de l'infection, la malade est parfaitement guérie. Sur la paupière supérieure droite, seule se montre une cicatrice qui rétracte à peine la paupière.

b) *Evolution. — Complications. — Pronostic*

Gosselin considérait à l'érésipèle gangréneux deux formes :

1° *Une forme primitive,* dans laquelle la nécrose apparaît en général aussitôt après les phénomènes généraux, la réaction érésipélateuse franche se faisant ensuite, sans que ceci soit absolu. Malgré son allure rapide, l'évolution en est plus effrayante que dangereuse pour la vie du sujet.

2° *Une forme consécutive,* qui survient du cinquième au dixième jour, après le début de l'érésipèle, en même temps qu'il survient une aggravation de l'état général, ascension de la température. Elle s'observerait surtout chez des sujets déjà malades, affaiblis, en état de misère physiologique, et son évolution serait redoutable.

1) L'intérêt, selon l'auteur, réside en ce que cette gangrène pouvait être mise sur le compte d'une infection charbonneuse, ce qui fut le premier diagnostic posé. L'observation clinique et bactériologique a montré qu'il n'en était rien.

3° A ces deux formes, Prince ajoute *une troisième forme septique*, qui serait réalisée par la création d'embolies consécutives à une endocardite streptococcique chez des érésipélateux cachectiques.

Au niveau des paupières, la forme primitive paraît se rencontrer à l'exclusion de toute autre, peut-être parce qu'elle trouve là des conditions exceptionnelles pour se développer. Elle peut varier dans son évolution.

A côté de la nécrose pure existant seule, telle que nous l'avons décrite ici, on peut voir des nécroses associées à une réaction purulente réalisant un phlegmon circonscrit ou parfois même diffus de la paupière. Dans d'autres cas au lieu d'un sphacèle noir, le tégument mortifié peut être blanc, grisâtre ou bleuté ; l'œdème érésipèlateux pouvant lui-même, au lieu de la rougeur classique, rester à peu près blanc. Dans certains cas, le streptocoque est associé à des germes putrides pouvant réaliser la gangrène vraie avec des destructions tissulaires plus importantes qu'à l'ordinaire. Toutes ces variétés tendent à la guérison, et nous n'avons pas trouvé de complications immédiates du fait de la gangrène ; celles-ci souvent multiples et graves, résultant de l'évolution de l'érésipèle ; tardivement, la réparation peut se montrer défectueuse.

La destruction ou tout au moins l'atteinte du muscle orbiculaire, quoique rare, peut entraîner une rigidité, une immobilisation de la paupière.

Assez souvent, « après cicatrication, la perte de substance des paupières entraîne une grosse déformation. Les paupières se mettent en ectropion. Il peut y avoir ultérieurement lagophtalmos et kératite pouvant aller jusqu'à la perforation de la cornée et perte de la vision » (Teulières).

Donc, si le pronostic vital est bon, il ne faut cependant pas traiter à la légère un processus qui, s'il guérit parfois avec un minimum de séquelle, entraîne bien souvent, par protection insuffisante du globe oculaire, des complications redoutables pour la vision et, il convient d'envisager les

moyens capables non seulement d'obvier à la déformation palpébrale, mais encore de la prévenir, ce qui est la meilleure façon d'améliorer le pronostic.

II. Nécroses infectieuses non érésipélateuses
Gangrène vraie.

Si la réaction, locale ou générale, diffère de celle de l'érésipèle, si l'apparition de l'escarre peut se faire peut-être plus souvent tardivement, la mortification s'accomplit dans les mêmes conditions, de la même façon, et le pronostic vital est bon même dans la gangrène putride qui s'accompagne d'une atteinte marquée de l'état général. La réparation locale s'effectue tout comme dans l'érésipèle.

Nécroses à staphylocoques et streptocoques

Observation I.
(*Roger et E. Weill*).

Chez un adulte en pleine santé, début insidieux par un placard inflammatoire des paupières gauches. La réaction générale avec fièvre, lourdeur de tête, tension de la face, état saburral des voies digestives s'installe 4 jours après. Les plaques gangréneuses apparues 48 heures après le début des accidents, se limitent rapidement, tombent aux 19e et 21e jours. Guérison avec léger ectropion.
Germe présumé : staphylocoque.

Observation II.
(*Morax*).

Après piqûre de la région palpébrale droite, chez un journalier de 44 ans, il apparaît, douze jours plus tard, une réaction générale, phénomènes douloureux de l'hémiface droite, avec œdème considérable des paupières. Trois jours après, au niveau d'orifices multiples, taillés à l'emporte-pièce, qui sont apparus sur les deux paupières, léger écoulement purulent et issue de lambeaux sphacélés. L'examen bactériologique met en évidence le streptocoque. Guérison en douze jours, sans déformations.

Observation III.

(*Mansilla*).

Chez un laboureur de 64 ans, quelque peu paludéen et alcoolique, qui fut légèrement blessé à la paupière inférieure droite par une branche de genêt. Quelques jours après, rougeur, œdème de la partie droite de la face et du cuir chevelu et plaque de gangrène recouvrant les deux paupières, la joue et la région temporale, sans signes généraux. Tarsorraphie en perspective. Présence de staphylocoques.

Observation IV.

(*Lijo Pavia*).

Nécrose streptococcique de la conjonctive palpébrale de l'œil droit apparaissant au niveau d'une fausse membrane d'allure croupale, avec œdème de l'hémiface, ganglions, ulcère de la cornée entre VII et IX heures, avec néo-vaisseaux. Traitement : cautérisation de l'ulcère, sérothérapie et protéinothérapie. Restitution anatomique et fonctionnelle des paupières en deux mois.

Observation V.

(*Banu*).

Cas de nécrose primitive intéressant strictement le bord marginal de la paupière. Evolution aiguë avec réaction inflammatoire du bord palpébral et atteinte de l'état général. Evolution en 3 à 4 semaines ; la nécrose superficielle n'a pas laissé de cicatrice, mais chute des cils. Présence de streptocoques et staphylocoques.

Nécrose au cours d'une coqueluche

(*Morax*).

Chez un coquelucheux de 9 mois, ulcération nécrotiques des paupières droites avec collection frontale. Collection suppurée des paupières gauches. Présence de streptocoque. Mieux rapide en huit jours, guérison avec très légers logophtalmes par rétraction cicatricielle de la paupière inférieure.

Nécroses diphtériques.

Observation I.

(*Satanowsky*).

Chez une fillette de vingt-cinq jours, après suppuration et œdème des paupières depuis 16 jours, ulcération en V de l'angle externe

des deux côtés, à bords rouges irréguliers. Pus verdâtre à bacilles diphtériques et pneumocoques. Traitement : Lavages, sérums antidiphtériques. Amélioration, mais évolution complète inconnue.

Observation II.
(*Wemberg*).

Wemberg rapporte cinq cas de gangrène palpébrale chez les nourrissons. Trois fois, le bacille se trouvait dans le nez ou la gorge, deux fois dans la conjonctive. La gangrène se produit de préférence aux angles.

Gangrène vraie.

Observation I.
(*Romer in Morax*).

Chez un varicelleux de huit mois, deux jours après l'éruption, phénomènes généraux, tuméfaction palpébrale avec mortification en 24 heures. Apparition d'un pus fétide. Bords infiltrés. Formation de diverses poches phlegmoneuses incisées. Guérison après élimination de l'escarre avec léger ectropion externe.

Présence de streptocoques et proteus vulgarisé anaérobies non recherchés.

Observation II.
(*Veillon et Morax*)

Après deux jours d'état fébrile avec démangeaison naso-génienne droite, la tuméfaction des paupières apparaît. Rigidité et coloration violacée des téguments au niveau du sac, apparition au sixième jour d'un orifice fistuleux avec élimination d'une escarre et présence d'un pus grisâtre très fétide. Adénopathie sous-maxillaire. Grosse atteinte de l'état général. L'examen bactériologique montre, associés avec du streptocoque et des cocobacilles, deux anaérobies en abondance ; le bacillus funduliformis et un autre non identifié.

Observation III.
(*Cange*).

Vaste ulcération nécrotique de la région lacrymale atteignant les os du nez et de l'orbite, chez un nouveau-né. Présence de spirilles et de staphylo. Le traitement antigangréneux amène une amélioration, mais mort par adynamie. Durée : un mois.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des gangrènes des paupières s'impose de lui-même par l'aspect caractéristique des tissus atteints ; mais ce qui importe, c'est moins de constater la lésion qu'en établir l'origine, et bien souvent cela s'avère plus difficile qu'il ne le semble à première vue, au moins par la seule clinique...

Il est aisé, certes, de faire la différence entre une nécrose et une gangrène. Le diagnostic, au cours d'une nécrose secondaire dans une maladie infectieuse, est simple, encore que bien souvent il soit impossible d'affirmer que cette infection spécifique est la cause réelle, efficiente du désordre, et non une simple cause occasionnelle. Mais, dans les cas où la nécrose survient pour ainsi dire d'emblée, les erreurs sont nombreuses au début, que la suite des événements et des examens ultérieurs a seule permis de rectifier.

Dans l'érésipèle des paupières, une foule de cas sont seulement des cas frustes et des poussées érésipélatoïdes sans marche régulière et de très courte durée » (Terson) ; de plus, la rapidité d'apparition de la gangrène est telle que l'évolution ordinaire n'a pas eu le temps de se produire. Il faudra donc éliminer certains processus à peu près semblables.

1° *L'œdème malin charbonneux* est fréquent à ce niveau. Il se caractérise également par des signes généraux importants, un œdème considérable, pâle-jaunâtre, parfois violacé, sans bourrelets, avec escharres secondaires. L'importance et l'allure de l'œdème sont à la base du diagnostic; mais il faut parfois recourir aux examens bactériologiques.

moins d'ailleurs pour affirmer l'atteinte charbonneuse que pour se préserver de l'erreur inverse qui consiste à prendre pour une nécrose charbonneuse des cas où le bacille de Davaine et Roger n'a rien à voir. On rapporte volontiers en effet le sphacèle à ce qu'on sait être l'étiologie la plus fréquente : l'exemple des deux cas rapportés par Mansilla et pris tout d'abord pour deux cas d'œdème malin en est la preuve.

2° *La péricystite gangréneuse* s'observe également ; mais localement, on constate un point douloureux lacrymal, avec distension du sac, larmoiement, œdème limité à l'angle interne de l'œil ; il y a d'ordinaire peu de signes généraux. De plus, c'est généralement une gangrène putride dont le diagnostic ne se discute qu'en cas d'un érésipèle avec gangrène due à des germes anaérobies surajoutés.

3° *La gangrène primitive à bacilles diphtériques* s'accompagne d'œdème sans bourrelet, d'une sécrétion purulente recouvrant les bourgeons de réparation. Le germe signe le diagnostic.

4° *La gangrène primitive à staphylocoque* peut parfois prêter à confusion. Terrien et Casteran rapportent un cas d'ulcération symétrique des paupières inférieures d'origine staphylococcique chez une femme de 82 ans atteinte de blépharite ancienne, avec aspect érésipélatoïde. Renard attire l'attention sur la staphylococcémie maligne à forme érésipélatoïde, fréquemment confondue avec l'érésipèle. Après un furoncle, l'infection s'étend à l'hémiface avec aspect violacé des téguments. Il n'y a pas de bourrelet. L'œil est souvent exorbité avec chemosis et est immobile. Le pronostic serait à peu près fatal, malgré le peu de signes généraux.

5° Terson rapporte à la suite d'Andral et Tarnowski que dans *la morve*, il peut y avoir tuméfaction et souvent sphacèle des paupières, réalisant des escarres morveuses avec énorme adénite parotidienne et sous-maxillaire. Mais, outre la rareté de cetet affection, il y a la notion de contage, et souvent localisations antérieures diverses. La recherche du

germe, la cuti-réaction à la malléine, le séro-diagnostic permettent d'affirmer la nature spéciale du processus.

6° Le chancre syphilitique lui-même, ulcéré, peut parfois simuler une perte de substance due à un sphacèle. On se fondera, pour établir le diagnostic, sur les caractères de l'ulcération, peu indurée toutefois à ce niveau, sur la présence de ganglions assez atteints, jusqu'à la chaîne cervicale. Enfin, le râclage de l'ulcération permet de mettre en évidence au microscope des tréponèmes et signe la nature de la lésion.

Les nécroses traumatiques, médicamenteuses, n'offrent point de difficultés.

Ces diverses étiologies discutées, le diagnostic positif de la nature érésipélateuse de la nécrose palpébrale s'appuiera sur les signes classiques que l'on recherchera dans la mesure du possible : signes généraux ; œdème coloré avec bourrelet périphérique sensible ; l'examen bactériologique permettra de mettre en évidence le streptocoque et souvent des germes associés le plus souvent aérobies, parfois anaérobies. Dans ce dernier cas, la clinique seule en aura déjà soupçonné l'existence.

TRAITEMENT

Le traitement de la dermite érésipélateuse ne présente point du fait de la gangrène de modifications spéciales. En dehors du traitement général tonique utile dans toutes les streptococcies, du traitement par les antiseptiques généraux, la sérothérapie souvent décevante, on a recours au traitement local utilisant des antiseptiques légers : instillation dans la plaie de liqueur de Dakin, application de compresses imbibées de ce même liquide ; il faut dans ce cas prendre soin de protéger le globe oculaire contre une irritation néfaste. Il est peut-être plus simple de recourir à des lavages et à des pansements humides faits avec de l'eau bouillie que l'on peut additionner d'une faible proportion d'eau oxygénée.

L'escarre tombée, lorsque la détersion commence à se produire, on remplace les pansements humides par des pansements au tulle gras. Sous ces pansements, l'œil est à l'abri d'une dessication possible de la cornée et d'une kératite consécutive, et la cicatrisation intervient dans d'excellentes conditions : dans les observations inédites que nous avons rapportées, la cicatrice a été très peu étendue et surtout peu rétractile.

Si, malgré les soins apportés pour éviter la rétraction des paupières avec ectropion et lagophtalmos, la guérison s'accompagne de ces complications, il faut intervenir chirurgicalement par le procédé de blepharoplastie qui semble, dans chaque cas particulier, le meilleur pour reconstituer les paupières et protéger le globe.

CONCLUSIONS

I. La gangrène des paupières d'origine infectieuse peut, du point de vue anatomo-pathologique et clinique, évoluer selon deux processus :

1° La nécrose dans laquelle il y a mortification pure et simple. Cette nécrose peut être primitive ou secondaire.

2° La gangrène vraie dans laquelle la mortification s'accompagne de putréfaction... Elle paraît le plus souvent constituer une complication survenant dans des tissus déjà envahis par une infection banale.

II. L'origine de la gangrène infectieuse des paupières paraît le fait tant de prédispositions locales et générales que de la virulence de germes jeunes et abondants, ou de germes associés envahissant la région.

III. Dans la grangrène due à l'érésipèle, ces germes paraissent provenir fréquemment d'une sinusité de voisinage.

IV. Il y a indépendance entre l'évolution de l'érésipèle et l'évolution de la nécrose ou de la gangrène ; la gangrène vraie amène souvent une réaction générale plus marquée que normalement, mais on ne peut conclure que la mortification accompagne un érésipèle grave. Une atteinte fruste peut-être l'occasion d'un sphacèle qu'une atteinte plus marquée peut ne pas provoquer.

V. Malgré l'importance des lésions locales le pronostic est bon dans l'ensemble des cas.

VI. La cicatrisation de la perte de substance consécutive à la gangrène s'opère d'une façon souvent beaucoup plus heureuse que ne le laissent espérer les dimensions en étendue et en profondeur de la région où les tissus mortifiés se sont éliminés.

VII. Lorsque toutefois la rétraction de la cicatrice entraîne de l'ectropion et empêche la fermeture des paupières, il faut intervenir chirurgicalement pour éviter des complications du côté du globe oculaire, et recourir soit à la blépharorraphie, soit si besoin est à la blépharoplastie...

Vu,
Le Doyen.
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
TEULIÈRES

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 juillet 1934
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

1. Achalme : *Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érésipèle,* thèse Paris, 1891-92.
2. Abd-el-Hamid Soliman : *Gangrene of eyelids* (*Bull. ophtalm. soc. Egypt. Cairo,* 1915, p. 54).
3. Banu C. : *Blefarita acuta necrozanta bilaterala de origina strepto-staphiloccica* (*Cluj. Méd.* 1931, n° 10, p. 529).
4. Cange : *Dacryocystite congénitale gangréneuse* (*Arch. d'opht.,* 1924, p. 722).
5. Carrère et Pagès : *Erésipèle de la face. Complications multiples* (*Bull. des Sc. méd. et biol. de Montpellier,* 1921-22, p. 130).
6. Castresana y Goicoecka : *Eresipela gangrenosa de los parpados* (*Arch. de oftalm. Hisp. Americ.,* Madrid, 1904. IV, p. 348).
7. Colles : *Des complications oculaires dans l'érésipèle de la face,* thèse Bordeaux, 1887.
8. Couard : *Contribution à l'étude de la gangrène des paupières et particulièrement de celle d'origine érysipélateuse,* thèse Lyon, 1908-09.
9. Dechambre et Lereboullet : *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* article Erésipèle, p. 461 et s. s.
10. Denucé : *Erésipèle gangréneux,* thèse Bordeaux, 1885.
11. Dopter et Sacquépée : *Bactériologie* (*Précis de*), Article streptocoque, p. 350. Edition 1931.
12. Elschnig : *De la gangrène de la paupière* (Klin. Monatsbl. f. Augen, 1893).
13. Eppenstein : *Contribution à la connaissance des nécroses de la paupière,* Zeitzch, f. Augenheilk., 1914, n° 1, p. 16.

13 *bis.* Fields : *Skin deseases about eyes* (*Virginia Méd.,* n° 57, July 1930, p. 248.

14. Fieuzal : *Sphacèle de la paupière supérieure gauche consécutif à la rougeole* (*Bull Clin. nat. opht. de l'Hospice des Quinze-Vingts,* Paris, 1887, p. 198).
15. Forgues : *Précis de pathologie externe* (8e édition 1928), articles gangrène et érésipèle.
16. Harlan : *Gangrène spontanée des paupières* (College of physicians of Philadelphie, 1907).

17. Iskewara : *A case of gangrenous erysepelas* (Sei i Kwai et j. Tokio, 1906).
18. Isola : *A gangrena de los parpados post varicelosa* (Arch. de oftalm. Hisp. Amer., Barcel., 1905).
19. Jaccoud : *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, article érésipèle.
20. Jamain : *Des complications suppuratives de l'érésipèle de la face*, thèse Bordeaux, 1919.
20 *bis*. Kölle : *Ein Fall Von Lidgangrän nach Scharlach mit Cunjunctivis diphterica* (Giessen 1902).
21. Kumagai : *Fièvre typhoïde et affections oculaires* (*Ztbl. f. prakt. Augenh.* 1912, p. 262), *cité in Montpellier med.* 1925, p. 3 : Villard, complications oculaires de la typhoïde.
22. Lesné : *Erésipèle du nouveau-né* (*Progrès médic.*, 1919, p. 192).
23. Letulle : *Anatomie pathologique* (T. I, p. 41).
24. Lijo Pavia : *Focos de necrosis de la conjunctiva palpebral por estreptococos y ulcera de cornea* (*Revist de Especial.* Buenos-Ayres, 1930, V. p. 600).
25. Mansilla : *Dos casos de gangrena palpebral* (*in Rev. Gen. Opht.* 1923, p. 86).
26. Mons : *Les réactions ganglionnaires dans l'érésipèle*, thèse Bordeaux, 1933.
27. Morax : *Nécrose et gangrène des paupières* (*Ann. d'ocul.*, 1902, p. 43).
— *Pathologie oculaire* (édit. 1929), p. 31.
28. Noceti et Tiscornia : *Necrosis de ambos parpados consecutiva a un phlegmon eresipelatose* (*Rev. asoc. Med. Argent.*, soc. de oftalm., 37e p. 44), année 1924).
29. Pes : *Phlegmon gangréneux aigu des paupières* (*Zeitschr. f. Augenh.* 1904 et *Progresso med.*, Torino 1904, p. 45).
29 *bis*. Plocher : *Gangrène des paupières due à des microbes pyogènes, Ann. d'ocult.*, 1919, p. 233.
30. Poulard : *Traité d'ophtalmologie* (Paris, Masson, 1923), articles. *Nécrose des paupières*, t. I, p. 508 ; *Erésipèle, id.*, p. 509.
31. Prélat : *Complications oculaires de l'érésipèle de la face* (Paris, Médic., sept. 1921, p. 182).
32. Prince H. : *Erésipèle gangréneux*, thèse Paris 1907.
32 *bis*. Randall : *Gangrène spontanée des paupières et du sourcil* (Annales d'oculistique, t. CXIX, p. 300).
33. Renard : *Staphylococcémie maligne à forme érésipélatoïde* (Archives d'opht., 1929, p. 544).
33 *bis*. Roemer : *Ueber Lidgangrän* (Halle, 1899, p. 27).
34. Roger et E. Weill : *Gangrène bénigne des paupières* (*Presse Médic.*, 1901, p. 157).
35. Roger, Widal et Teissier : *Nouveau traité de Médecine*. Article Erésipèle, p. 122, t. I.

36. Saint-Martin : *Gangrène de la paupière au cours d'une scarlatine* (*Bull. clin. nat. opht. de l'hospice des Quinze-Vingts*, Paris, 1884, p. 198).
— *Gangrène palpébrale consécutive d'une rougeole* (*ibid.*, p. 145).
37. Satanowsky : *Necrosis parcial de ambos parpados de los ojos en un recien nascido* (*La Semana Medic.*, Buenos-Aires, oct. 1929, p. 490-.
38. Schillenger (W.) : *Ein weiterer falf von lidgangranmit diphterie bazillen befund* (Tubing, 8° Hechingen, 1903).
38 *bis*. Schmidt (R.) : *Œdème malin charbonneux des paupières* (thèses Lyon, 1906).
39. Terrien et Casteran : *Uleérations staphylococciques des paupières* (*Soc. d'ophlt.*, Paris, 1906).
40. Terson : *Maladie des paupières* (*in Lagrange : Encycl. franç. d'ophtalm.*, 1906, t. V, p. 396 : Erésipèle ; Anatomie des paupières, t. I, p. 250).
41. Teulières, Bessière, Corcelle : *Sur deux cas de gangrène des paupières à la suite d'érésipèle de la face* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1933, p. 564).
42. Troussaint : *Erésipèle des paupières* (Marseille Méd., 1902, p. 135).
43. Veillon et Morax : *Péricystite gangréneuse* (*Ann. d'ocul.*, 1900, p. 175).
44. Weinberg : *Lidgangran mit diphteriebacillenbefund* (*Arch. f. Opht., Berlin*, 1921, p. 345, in *Ann. d'oculist.*, 1924, p. 714).
45. Winterstemer : *Gangrène de deux paupières après une varicelle* (*Rev. G. Opht.*, 1911), n. 228.
46. Wood : *Gangrene of eyelids* (*in Amer. encyc. et Dict. opht., Wood*, Chicago 1915, VII, p. 5007).

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18-20-22, rue du Peugue. 1934.